

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
du
Syndrôme de Stokes-Adams
dans la maladie de Bouillaud

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Décembre 1936

PAR

Moïse ALGAVA

Lauréat de la Faculté de Médecine

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 7 Octobre 1912, à Salonique (Grèce)

Pour obtenir le Diplôme de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

MM. EUZIERE, Professeur, président.
RIMBAUD, Professeur.
VIDAL, agrégé.
JANBON, agrégé.

assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1936

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU SYNDROME DE STOKES-ADAMS
DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD

FACULTE DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
du
Syndrôme de Stokes-Adams
dans la maladie de Bouillaud

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Décembre 1936

PAR

Moïse ALGAVA

Lauréat de la Faculté de Médecine

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 7 Octobre 1912, à Salonique (Grèce)

Pour obtenir le Diplôme de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

MM. EUZIERE, Professeur, président.
RIMBAUD, Professeur.
VIDAL, agrégé.
JANBON, agrégé.

assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1936

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, ass.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
	MASSABUAU
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Ch. de c.)	LAUX
Histologie (Ch. de c.)	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRE
Clinique physiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN

Examineurs de la Thèse

MM. EUZIERE, Prof. président.
RIMBAUD, Professeur.

MM. VIDAL, Agrégé
JANBON, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon amour filial

A MON FRERE HENRI ET A MA SŒUR RENEE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A FREDDY ALLALOUF

Licencié en Droit

l'ami de tous les instants.

A MONSIEUR LE DOYEN EUZIERE

Professeur de Clinique Neuro-Psychiâtrique
à la Faculté de Montpellier

*qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Montpellier

*A qui nous devons le meilleur de
notre formation clinique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE VIDAL

*Dont les encouragements bienveil-
lants nous ont été précieux, au
cours des conférences d'internat.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE JANBON

Introduction

L'atteinte du cœur dans la maladie de Bouillaud est une notion depuis longtemps classique. Le rhumatisme articulaire aigu lèche les articulations et mord le cœur, disait-on autrefois, dans une formule imagée. On étudiait surtout les lésions de l'endocarde et d upéricarde, l'atteinte myocardique passant au second plan. D'après l'aphorisme de Bouillaud, le cœur n'était touché dans le rhumatisme articulaire aigu, que dans la moitié des cas environ.

A l'heure actuelle, cette notion a évolué. L'atteinte cardiaque dans le rhumatisme de Bouillaud est considérée comme étant beaucoup plus fréquente et parallèlement on voit évoluer la notion de la fréquence de la myocardite. Pour certains auteurs, Bezançon et M.-P. Weil, en particulier, la myocardite est constante dans la maladie de Bouillaud. Ces auteurs vont jusqu'à considérer le rhumatisme articulaire aigu comme une cardite primitive, les manifestations articulaires et viscérales étant secondaires.

Est-ce que les méthodes d'exploration modernes permettent de mieux saisir l'atteinte du cœur si discrète soit-elle, ou le rhumatisme de Bouillaud, maladie très probablement infectieuse a-t-il acquis un cardiotropisme plus accentué qu'autrefois? Nous ne saurions le dire. Quoi qu'il

en soit, le myocarde est très souvent touché dans la maladie de Bouillaud, sinon toujours. Il traduit son atteinte parfois par des seuls troubles du rythme, et parmi ceux-ci les anomalies de la conduction, autrement dit, les troubles de la fonction dromotrope ne sont pas les moins importants; par leur fréquence d'abord, par leur gravité ensuite, le trouble pouvant aller dans certains cas jusqu'au syndrome de Stokes-Adams, avec ses manifestations cliniques redoutables, de syncope et d'épilepsie par manque d'irrigation du cerveau.

Le malade dont notre maître, le professeur Euzière nous a confié l'observation réunit ces trois états de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque et manifestations cérébrales. Il nous a paru intéressant de colliger à propos de ce cas, les travaux qui ont été faits par différents auteurs sur les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans la maladie de Bouillaud, d'essayer de préciser les circonstances d'apparition, l'étude clinique, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette affection. Insistons, dès à présent, sur le fait que l'examen électro-cardiographique rend pour cette étude d'inappréciables services. Avec un cliché, on a sous les yeux l'anomalie de la conduction. Par des clichés répétés, on la voit évoluer, se maintenir, disparaître ou se changer en une autre. C'est ainsi qu'alors que cliniquement le malade semble guéri, une anomalie du tracé qui persiste, nous incite à être réservé sur le pronostic d'avenir.

Historique

Schuster, en 1896, rapporte: « Un pouls lent persistant pendant trois mois chez une fillette atteinte de rhumatisme articulaire aigu. C'était la première observation parue sur la question.

Mackensie, en 1905, dans son « Traité des maladies du cœur », rapporte plusieurs cas d'anomalies de la conduction dans la maladie de Bouillaud. Gehrardt, en 1908, signale chez un sujet de 25 ans atteint de péricardite rhumatismale, une bradycardite grave avec syncope.

Magnus, Asleben, rapportent, en 1909, un autre cas de pouls lent rhumatismal. L'école anglaise (Cowan-Lead et Patterson- Butterfield, Naish et Kennedy, Pardee), l'école française (Routier, Gallavardin et Palasse, Esmein, Pezzi et Donzelot), rapportent vers 1914, de nombreux cas de troubles du rythme du cœur dans la maladie de Brouillaud.

Après 1918, une seconde ère, peut-on dire, commence pour l'étude des troubles du rythme dans la maladie de Bouillaud, grâce à l'électro-cardiographie. Les travaux américains dominent (Hope, Gosse et Gunson, 1920, Cohn et Swift, 1924; Carr et Reddick, 1928; Lévy et Turner, 1929).

En 1926, Clerc, Robert Lévy et Vialard exposent le résultat de recherches très intéressantes, à la Société de Biologie.

En 1926, Bezançon et M.-P. Weil font, en France, une excellente mise au point de la question.

En 1930, Vialard, dans sa thèse, fait une étude très complète des troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

En 1932, Lian et Calcena publient dans la *Presse Médicale*, un article sur: « Les troubles myocardiques révélés par l'électro-cardiographie pendant et après le rhumatisme articulaire aigu.

Joseph Nuridsany rapporte la même année dans sa thèse, un cas de pouls lent permanent survenant comme premier signe d'une myocardite rhumatismale primitive.

En 1934, Max Hochrein et Karl Adolf Seggel étudient les altérations cardiaques rhumatismales sur cent quarante malades.

L. Ramond, S. Vialard et Albeaux-Fernet publient, en 1935, un cas de maladie de Stokes-Adams, d'origine rhumatismale, à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Fréquence des troubles de conduction dans la maladie de Bouillaud

Les altérations de la conduction auriculo-ventriculaire sont relativement fréquentes dans la maladie de Bouillaud. On peut même dire que de tous les troubles du rythme observés dans cette affection (bradycardie totale, anomalies de la conduction, rythme nodal, extrasystoles, fibrillation et flutter, alternance auriculaire, altération des complexes), les altérations de la fonction dromotrope sont celles que l'on rencontre le plus. Le virus du rhumatisme semble avoir une affinité spéciale pour le système de conduction intracardiaque. Les auteurs anglo-saxons ont surtout apporté des statistiques importantes. Les chiffres sont les suivants:

Pour Parkinson, Gosse et Gunson, 15 fois sur 50, soit 30 %.

Pour Rothschild, Sachs et Libman, 23 fois sur 65, soit 35,4 %.

Pour Lévy et Turner, 112 fois sur 403, soit dans 27 % des cas.

D'autres auteurs trouvent une proportion supérieure:

Cohn et Swift, 31 fois sur 37, soit 83,6 %.

Swift, 70 fois sur 81, soit 86,4 %.

Reid et Kenvoy, 24 fois sur 26, soit 92 %.

Vialard, dans sa thèse de 1930, apporte 26 cas d'anomalies de la conduction, sur 63 malades examinés, soit une proportion de 41 %.

Lian et Calcena, dans leur travail sur « les troubles myocardi-ques révélés par l'électro-cardiographie pendant et après le rhumatisme articulaire aigu », trouvent une altération de la fonction dromotrope dans 21 cas sur 28, soit dans 75 % des cas.

La différence assez notable entre certains de ces chiffres (cas extrêmes 27 et 92 %), ne nous permet pas de nous faire une idée exacte sur la fréquence absolue des troubles de la conduction dans la maladie de Bouillaud. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que ces troubles sont fréquemment constatés. D'autre part, ici une distinction s'impose. Il faut fouiller les statistiques pour voir la fréquence relative des différents degrés du trouble de la conduction. Ce trouble peut être:

1°) Un simple allongement du temps de conduction: allongement de l'intervalle a-c du pouls jugulaire ou espace P.R. du tracé électro-cardiographique.

2°) Une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ou blocage partiel.

3°) Une dissociation auriculo-ventriculaire complète ou blocage total.

En règle générale, les formes légères prédominent. Le premier degré est plus fréquent que le second qui est lui-même plus fréquent que le troisième.

Pour Parkinson, Gosse et Gunson, sur quinze cas de troubles de la conduction, quatre blocages incomplets.

Pour Carr et Redick, sur douze cas, deux dissociations complètes et deux incomplètes.

Pour Rothschild, cinq dissociations incomplètes et dix-huit allongements de l'espace P-R.

Clerc et Vialard, qui donnent une proportion de 41 % pour les anomalies de la conduction, ne trouvent la dissociation complète que dans 3 % des cas.

Lian et Calcena sur vingt-huit malades examinés, trouvent dix-neuf allongements de P-R, une dissociation incomplète et une dissociation complète.

En réalité, il faut bien souligner que ces différents degrés du trouble de la conduction, se trouvent réalisés souvent par le même malade. Tout dépend de la forme clinique de l'atteinte, parfois aussi de l'efficacité du traitement. Tel allongement de P-R apparaît soit comme le prélude d'une dissociation complète, soit au contraire, comme séquelle d'un blocage total ou partiel guéri. Cette dernière éventualité se produit chez notre malade. Elle est d'ailleurs la plus fréquente. Pendant la convalescence, l'allongement de P-R va en diminuant jusqu'à atteindre le chiffre normal de 0"12 à 0"15. Cette disparition progressive de l'allongement de P-R a été observée par Clerc et Vialard. Par contre, Lian et Calcena soulignent la persistance de cet allongement après la crise de rhumatisme articulaire aigu. La question n'est pas encore élucidée. Plaçons ici l'opinion de Gallavardin qui se demande si cet allongement du temps de conduction, trouble mineur, ne constitue pas le germe futur d'un pouls lent permanent.

Il ressort de cette étude statistique, que, malgré l'extrême fréquence des troubles de la fonction dromotrope, la dissociation auriculo-ventriculaire est rare. Le syndrome clinique de Stokes-Adam est encore plus rare. En effet, plusieurs des cas de dissociation rapportés par les auteurs ne s'accompagnent d'aucun trouble nerveux, ni syncope, ni accidents convulsifs caractéristiques de la maladie de Stokes-Adams. Les formes qui s'accompagnent de troubles

fonctionnels impressionnants sont celles où la bradycardie est la plus importante. Le rythme ventriculaire peut descendre à 30, 35 pulsations par minute. Chez notre malade le pouls est descendu parfois jusqu'à moins de quinze battements par minute. Le moindre déplacement entraînait une syncope ou des accidents convulsifs.

Mais il y a des cas de dissociation sans bradycardie. Ni pouls lent, ni signes encéphaliques. Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen des tracés. La dissociation sans bradycardie s'explique par l'accélération du rythme ventriculaire propre. Le ventricule bat indépendamment de l'oreillette, mais la fréquence de ses pulsations est anormalement augmentée.

Etude clinique et électro-cardiographique

Nous passerons en revue les trois degrés du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire dans la maladie de Bouillaud, mais nous nous attarderons sur la dissociation complète avec syndrome de Stokes-Adams quand elle le détermine.

Allongement du temps de conduction.

C'est le degré mineur. Il ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. Il n'y a aucune irrégularité du pouls. Le ventricule répond à la systole auriculaire avec un certain retard, mais il répond à chaque systole auriculaire. Il n'y a pas de contraction auriculaire qui ne soit suivie de contraction du ventricule. Il n'y a pas de dissociation à proprement parler. Cependant, certains auteurs, surtout étrangers, désignent le simple allongement du temps de conduction sous le nom de dissociation incomplète ou de bloc partiel.

Cliniquement, ce léger trouble de la conduction ne peut être diagnostiqué. Il est perceptible sur le tracé du pouls jugulaire (allongement de l'intervalle a-c), mais c'est surtout l'électro-cardiographie qui en a montré la fréquence.

Cet intervalle se mesure du début de l'onde P (accident auriculaire), au début de l'onde R, c'est-à-dire à l'accident Q (début du complexe ventriculaire). On devrait par conséquent, l'appeler espace PQ. L'usage a consacré la dénomination de PR.

Cet espace varie normalement entre 0"14 et 0"18. On peut le considérer comme pathologique lorsqu'il atteint ou dépasse 0"20.

White a rapporté un cas où l'espace P-R atteignait 0"50. Le plus grand allongement constaté par Vialard fut de 0"36.

Lian et Calcena ont enregistré chez trois malades, un allongement allant jusqu'à 0"48, le soulèvement auriculaire P se confondant en partie avec le soulèvement T, appartenant au groupe précédent. Certains auteurs ont cru pouvoir établir un rapport entre l'allongement de P-R et la vitesse du cœur. Alors que certains faisaient dépendre la bradycardie constatée dans certains cas de l'allongement de P-R, d'autres soutenaient que cet allongement s'exteriorise mieux quand le cœur est rapide.

En réalité, le retard du temps de conduction est indépendant de la vitesse du cœur. Tant qu'il n'y a pas dissociation, la vitesse du cœur est subordonnée à l'activité du sinus de l'oreillette. S'il y a bradycardie ou tachycardie, elle est sinusale et traduit le trouble de la fonction chronotrope. Certes, ce trouble peut coexister avec celui de la conduction, mais leur évolution n'est pas parallèle. Vialard cite des cas dans lesquels, à la convalescence, le temps de conduction tendait à revenir à la normale, alors que la bradycardie allait en s'accroissant. On sait que la bradycardie est un phénomène banal au cours de la convalescence de certaines maladies infectieuses. De même, l'allongement du temps de conduction s'est montré sur les tracés, indépendant de la tachycardie. Donc, il ne semble pas

qu'on soit autorisé à établir un rapport entre l'allongement de l'espace P-R et la fréquence des battements du cœur dans un sens ou dans l'autre.

Evolution de l'allongement du temps de conduction :

L'allongement de l'espace P-R apparaît d'une façon précoce dès le début de la maladie. Son intensité va de pair avec les signes généraux. Il augmente au moment des poussées évolutives. Il décroît au moment de la convalescence et tend peu à peu à disparaître, même s'il persiste quelque temps après la guérison. La transformation du simple allongement en blocage complet ou incomplet serait rare. En réalité, les opinions des différents auteurs sont ici divergentes. Nous avons déjà rapporté l'opinion de Gallavardin qui considère l'allongement de P-R comme un germe futur de dissociation plus grave. Bezançon et M.-P. Weil sont de cet avis, puisqu'ils écrivent « que la prolongation du temps de conduction auriculo-ventriculaire n'est le plus souvent que le signe avant-coureur d'un Herz-Block complet ».

Clerc, Vialard et Balaceanu (Académie de Médecine, octobre 1932), sont beaucoup moins pessimistes. Pour eux, l'allongement de P-R disparaît après la crise de rhumatisme de Bouillaud, et n'a le plus souvent aucune autre conséquence pathologique.

Lian et Calcena dans leur article sur les troubles myocardiques révélés par l'électro-cardiographie, pendant et après le rhumatisme articulaire aigu (*Presse Médicale*, 1932, n° 1), insistent au contraire sur la persistance de l'allongement de l'espace P-R après la crise de rhumatisme articulaire aigu, et ils présentent cette anomalie du tracé comme un stigmate fréquent de la maladie de Bouillaud.

La prise systématique de tracés en série à tous les rhumatisants hospitalisés dans les services spécialisés (télé-

électro-cardiographie), permettra dans un avenir proche de se faire une opinion précise qui, à l'heure actuelle, est impossible à formuler.

Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète

C'est un degré de plus que le simple allongement du temps de conduction. Certaines contractions de l'oreillette ne passent pas au ventricule. On dit qu'elles sont bloquées. L'oreillette alors se contracte seule, sans qu'il y ait de réponse ventriculaire. Si le blocage se produit à intervalles réguliers, le pouls sera régulier lui-même. Une fois sur deux, une fois sur trois, le ventricule ne répond pas à la contraction auriculaire. Ces blocages du type 2/1 et 3/1 sont les plus fréquents (Cowan, Lead et Patterson, Joachim, Gallavardin et Pafasse).

Mais parfois, le blocage ne se produit que d'une façon irrégulière (Cas de Vialard, toutes les cinq ou sept contractions de l'oreillette). Dans ces cas, le pouls est irrégulier et rapide.

La palpation du pouls, en effet, peut permettre dans la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, d'orienter le diagnostic.

Le rythme est en général ralenti (quarante pulsations à la minute). D'autre part, on perçoit le signe physique caractéristique de la dissociation incomplète: l'intermittence ventriculaire ou pause. Cette pause se produit-elle à intervalles réguliers, elle peut donner l'impression d'un rythme bigéminé ou trigéminé. C'est le rythme couplé par bloc (Lian-Géraudel). Il faut faire le diagnostic avec l'origine extra-systolique possible de cette bigémination ou trigémination. L'auscultation du cœur lève tous les doutes, quand on entend les systoles en écho qui correspondent aux contractions auriculaires. Un cas de ce genre a été rapporté par Etienne, Gerbaut et Girard, à la Société

Médicale de Nancy, en 1929. Chez un jeune rhumatisant de 15 ans, ces auteurs portèrent le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire partielle, sans aucun tracé.

Sur le tracé électro-cardiographique, la dissociation apparaît avec une grande netteté. La pause ventriculaire est presque toujours précédée d'un allongement de P-R.

La dissociation auriculo-ventriculaire incomplète se complique parfois de l'entrée en jeu du rythme ventriculaire autonome (contractions qui partent du nœud de Tawara). C'est le blocage incomplet avec échappement ventriculaire. Sur le tracé, on aura des accidents auriculaires seuls bloqués, des accidents auriculo-ventriculaires normaux, des accidents ventriculaires autonomes.

Les signes fonctionnels sont semblables quand ils existent à ceux de la dissociation complète. Nous les étudierons avec elle, ainsi que l'évolution.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète

C'est le bloc total. L'oreillette est toujours et complètement dissociée du ventricule. Les contractions ventriculaires sont indépendantes, les deux oreillettes ensemble, les deux ventricules ensemble se contractent séparément.

En règle générale, le rythme ventriculaire autonome est considérablement ralenti. Ce sont les cas qui s'accompagnent de troubles encéphaliques, de syndrome de Stokes-Adams proprement dit. Mais il y a des cas dans lesquels la bradycardie fait défaut. La dissociation ne peut se voir alors que sur les tracés (inscription du pouls jugulaire et électro-cardiogramme). L'accélération du pouls dans la dissociation complète intéresse sensiblement au même degré les oreillettes et les ventricules.

Routier, en 1914 publie un cas de dissociation complète sans bradycardie. Les ventricules battaient à 63 et les oreillettes à 117.

Carr et Reddick rapportent un cas de dissociation, les ventricules battaient au rythme de 71 et les oreillettes à 136, et un autre dans lequel le rythme du ventricule était de 73 et celui de l'oreillette de 112. Vialard dans le seul cas personnel de dissociation auriculo-ventriculaire complète qu'il rapporte dans sa thèse, trouve un rythme ventriculaire à 62 et un rythme auriculaire à 150.

Ces faits de dissociation auriculo-ventriculaire complète sans bradycardie méritaient d'être signalés. Quoiqu'ils se rencontrent dans d'autres états pathologiques, ils sont surtout fréquents dans le rhumatisme articulaire aigu.

Circonstances d'apparition de la dissociation complète :

Elle peut apparaître d'emblée ou après une phase de dissociation incomplète ou de simple allongement de l'espace P-R.

Par rapport aux manifestations articulaires et aux signes généraux de la maladie de Bouillaud, on peut classer le mode d'apparition de la dissociation sous trois chefs principaux :

1°) Dissociation complète apparaissant à la période d'état du rhumatisme.

2°) Dissociation apparaissant avant les symptômes articulaires.

3°) Dissociation apparaissant tardivement, longtemps après une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

1°) La dissociation apparaissant à la période d'état du rhumatisme, au moment des poussées fébriles et des fluxions articulaires est la plus fréquente. Ce bloc aigu du cœur peut se compliquer de troubles encéphaliques graves. La mort subite est à craindre. Butterfield, Naish et Kennedy ont rapporté des cas de ce genre. Sutherland

recommande l'injection d'adrénaline pour parer à des accidents immédiats. Cependant ces cas d'une exceptionnelle gravité, se font de plus en plus rares, à l'heure actuelle.

2°) La dissociation apparaît-elle d'emblée, sans manifestations articulaires, ni viscérales, ni endocarditiques, le diagnostic est hésitant. Il se précise dans les jours qui suivent par l'appariiton de phénomènes articulaires qui ne manqueront pas de faire soupçonner l'origine rhumatismale de la maladie. Le traitement salicylé, pierre de touche, amendant à la fois la bradycardie, les signes nerveux et les fluxions articulaires, vient apporter un appoint considérable pour le diagnostic. Au cas que nous avons rencontrés dans la littérature médicale (Routier, P. White, Poynton, Nuridsany), nous ajoutons le nôtre. Il est encore plus troublant que les autres, puisque, au début, la bradycardie elle-même faisait défaut, la maladie débutant par un état de mal comitial, dont rien ne faisait prévoir la nature.

3° C'est encore le traitement d'épreuve par le salicylate qui permet d'établir avec quelque certitude l'origine rhumatismale d'un syndrome de Stokes-Adams chez un sujet dans les antécédents duquel on trouve une ou plusieurs attaques de maladie de Bouillaud.

L. Ramond, S. Vialard et Albeaux Fernet présentent un cas de ce genre à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en février 1935. L. Ramond en fait le sujet d'une de ses remarquables « Petites Cliniques » de la *Presse Médicale* (23 février 1935).

Symptomatologie de la dissociation complète:

1°) Les signes fonctionnels sont représentés par des signes encéphaliques qui correspondent à des degrés divers d'anémie bulbaire sous l'influence de la lenteur extrême ou de l'arrêt des battements cardiaques.

D'une façon générale, ces divers accidents forment une échelle de gravité croissante et marchent d'une manière sensiblement parallèle au ralentissement du pouls. On peut distinguer trois termes dans les accidents:

Premier terme: éblouissements, vertiges, étourdissements.

Deuxième terme: syncope.

Troisième terme: les plus grave: ictus apoplectiforme et phénomènes épileptiformes. Les phénomènes convulsifs apparaissent lorsque la bradycardie atteint dix pulsations à la minute. En général, les accidents épileptiques se produisent sans cri initial et sans morsure de la langue, ce qui les distingue de l'épilepsie vraie.

Le malade est fébrile, le plus souvent en pleine poussée de fluxion articulaire. Il y a des signes surajoutés d'insuffisance cardiaque et d'endocardite (pancardite rhumatismale).

2°) Les signes physiques sont fournis par l'exploration du pouls, de la tension artérielle, du cœur et enfin par l'examen des tracés.

Le pouls est ralenti. Il traduit les incitations ventriculaires lentes. Il bat à 40-30 pulsations par minute. Il peut descendre au-dessous de 20. Le rythme est régulier. Des irrégularités peuvent apparaître, elles sont dues à des extrasystoles ventriculaires. Il n'y a pas de repos compensateur, car les contractions étant lentes, le ventricule recouvre son excitabilité. Ce rythme cardiaque lent ne subit pas

l'action tachycardisante de la fièvre, de l'effort. Mais les épreuves à l'atropine et au nitrite d'amyle peuvent l'accélérer un peu, comme nous le verrons à la pathogénie. Le rythme peut subir des coups de frein brutaux (15 et même 10). L'exploration sphymomanométrique nous montre une hausse de la tension maxima, alors que la minima est abaissée. La tension moyenne ne change pas.

Au cœur, on perçoit les systoles ventriculaires espacées, entrecoupées de longs silences diastoliques. Pendant ces longs silences, on perçoit parfois de très légers bruits rythmés, ce sont les contractions de l'oreillette. On donne à ces bruits, le nom de systoles en écho. Elles signent par la seule auscultation le diagnostic de bradycardie dissociée.

On entend également au cœur des souffles auriculo-ventriculaires. Ils sont lésionnels et traduisent une lésion valvulaire, ou fonctionnels. Les souffles fonctionnels décrits par Pezzi, seraient dus au manque de tension des valvules consécutif de la dissociation.

Les tracés nous montrent la lenteur des contractions ventriculaires et l'indépendance des contractions de l'oreillette et du ventricule.

Formes cliniques de la dissociation complète :

1°) D'après le mode d'apparition: Nous nous sommes déjà expliqués à ce sujet. Nous n'y revenons pas.

2°) D'après les symptômes: Nous avons signalé les formes si intéressantes de dissociation sans bradycardie et même avec tachycardie relative. Ces formes ne s'accompagnent pas des accidents caractéristiques du syndrome de Stokes-Adams. Elles ne peuvent être diagnostiquées cliniquement. Ce sont des formes graphiques qui ne se dévoilent que sur les tracés.

3°) D'après l'évolution: Nous consacrerons plus loin un chapitre à l'évolution de la dissociation auriculo-ventricu-

laire complète et incomplète dans la maladie de Bouillaud. Cette évolution est très capricieuse. On peut schématiquement distinguer trois sortes de formes évolutives:

a) Celles qui se terminent par la mort due à une syncope ou à l'insuffisance cardiaque progressive.

b) Celles qui guérissent sans séquelles grâce à l'action thérapeutique de salicylate de soude.

c) Celles enfin qui guérissent, mais en laissant quelque séquelle.

Il s'agit le plus souvent d'un allongement du temps de conduction.

4°) D'après l'association avec d'autres arythmies. L'examen des tracés montre que la dissociation est rarement pure. On remarque l'existence d'extra-systoles, de flutter, de fibrillation auriculaire. Le trouble le plus grave est représenté par la déformation des complexes ventriculaires interprété comme un bloc des branches superposé, au bloc auriculo-ventriculaire. Il s'agit de bifidations, d'ancoches. On les désigne sous le nom d'allodromie. Au terme ultime, c'est la fibrillation ventriculaire, qui est responsable de presque tous les cas de mort subite.

Evolution du Heart--block (total ou partiel):

Ce qui frappe dans l'étude de l'évolution des troubles de conduction dans la maladie de Bouillaud, c'est leur grande instabilité. Le rythme pathologique n'est presque jamais définitif. Il se modifie d'une semaine à l'autre, parfois d'un jour à l'autre. Les trois degrés de l'altération de la fonction dromotrope: simple allongement du temps de conduction, dissociation incomplète, dissociation complète, se combinent, alternent, parfois se voient sur le même tracé. D'autre part, il n'est pas rare de voir des phases de blocage complet ou incomplet entrecoupées de périodes plus ou moins longues où le rythme redevient normal.

En règle générale, l'évolution se fait vers la guérison.

Même les atteintes marquées d'un trouble de la conduction sont essentiellement transitoires, c'est là leur grand caractère. La durée varie de quelques jours à un mois, rarement plus. White rapporte un cas où la dissociation dura dix-sept jours. Cowan et ses collaborateurs suivent une dissociation pendant trois semaines. Le terme de Heart-block aigu donné à ces troubles à l'étranger, se justifie pleinement. Mais le point noir dans cette évolution, c'est la possibilité de mort subite. Elle est heureusement exceptionnelle (cinq cas dans toute la littérature médicale). Si l'évolution rapide vers la mort se fait plus souvent, c'est que le cœur est atteint dans ses autres fonctions. Dans la pancardite rhumatismale, la mort peut survenir par insuffisance cardiaque rapidement progressive sans que la dissociation auriculo-ventriculaire soit intervenue dans le mécanisme de cette mort. La meilleure preuve, c'est que dans certains cas, la mort survient alors que les tracés montrent une restauration complète des rapports auriculo-ventriculaires (cas de Vialard).

Quant à l'avenir éloigné de ces malades, à l'heure actuelle, il n'est pas encore possible de le prévoir.

Mackensie a suivi pendant quinze ans un malade qui avait présenté un blocage partiel au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Ce malade n'a jamais présenté aucun trouble.

Mais il existe des faits indiscutables de syndrome de Stokes-Adams apparaissant chez d'anciens rhumatisants et guérissant par le salicylate (cas de Ramond). Mais ces rhumatisants ont-ils présenté des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au moment de leur poussée de rhumatisme? Pour que cette question puisse être résolue, il faudrait suivre ces malades pendant de longues années, sur des tracés pris à intervalles réguliers, voir le comportement de leur système autonome intracardiaque.

Pour nous résumer, nous pouvons dire qu'on peut considérer jusqu'à plus ample informé les troubles de la conduction dus au rhumatisme de Bouillaud comme étant éphémères, mais avec cette réserve toutefois, qu'il est légitime de penser qu'un cœur qui a déjà subi une atteinte par le rhumatisme sera plus disposé qu'un autre à réaliser un syndrome de Stokes-Adams, dans un avenir même lointain, surtout s'il garde comme stigmate de sa première atteinte, un allongement du temps de conduction.

Observation

Observation due à l'obligeance de M. le doyen Euzière:

B... A..., 59 ans, cultivateur, présente le 20 juillet 1936 un état de mal (quinze crises d'épilepsie dans la journée). Cet état de mal a commencé pendant la nuit. Le malade a éprouvé une sensation d'éblouissements, puis d'angoisse, et enfin a réalisé des crises d'épilepsie typique; des vomissements ont accompagné certaines de ces crises.

Il entre dans le service de neurologie le 21 juillet 1936. A ce moment, il ne présente aucun signe neurologique, ni cardiaque. Le pouls bat à 60. La tension artérielle est de 15 1/2-8. Sang: azotémie 0,60; cholestérol, 1 gr. 95; B. W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les antécédents du malade, on trouve uniquement une rougeole dans l'enfance et quelques céphalées fréquentes dans l'enfance. Aucun passé épileptique, ni cardiaque, ni rhumatismal.

Le 29 juillet, le malade présente un nouvel état de mal. Il réalise en moins d'une heure, cinq crises. Au début, sensations d'angoisse, fourmillements dans l'hémicorps gauche; puis, perte de connaissance et amnésie. Au début de la crise, révulsion des yeux, striction des mâchoires, contracture des membres, puis irrégularité respiratoire, con-

gestion du visage, exagération des manifestations toniques des membres, et au bout de trente secondes, apparition des manifestations cloniques, surtout aux membres supérieurs, en même temps que la respiration reprend un rythme régulier. Au bout de quelques minutes, le malade reprend connaissance, et demande s'il ne vient pas d'avoir une crise. Malgré la constriction des mâchoires, il n'a jamais eu de morsure de la langue, mais il y a eu cependant des émissions involontaires d'urines. Pendant toute la durée de la crise, le pouls est resté normal (60 pulsations). La répétition des crises oblige à entreprendre un traitement d'urgence: saignée, injections de somnifène. Les crises cessent, le malade s'endort et passe une bonne nuit. Les jours suivants, le malade continue à avoir des crises au rythme de dix à douze par jour.

Le 3 août, pour la première fois, on constate un ralentissement important du pouls au moment des crises. A la fin de la journée, la bradycardie paraît permanente, allant jusqu'à 27, et on note à ce moment des pauses durant jusqu'à 25 secondes. La tension baisse à 10,5. L'état général faiblit et les jours suivants, les crises vont diminuer d'intensité. Le traitement entrepris est: ingestions quotidiennes de 1/2 milligrammes d'atropine, injections de Solu-camphre, puis, on donnera de l'Ouabaïne.

Un premier électro-cardiogramme est pratiqué le 6 août. Il ne montre aucune anomalie du rythme ni des complexes.

Le 6 août, l'état général du sujet décline de plus en plus. Les pauses ventriculaires sont très fréquentes et provoquent, soit l'apparition de syncopes avec au début, pâleur du visage, puis rougeur excessive, soit des crises épileptiformes. Le pouls continue à battre entre 28 et 40 pulsations à la minute. On fait inhaler du nitrite d'amyle.

Le deuxième électro-cardiogramme montre alors une dissociation auriculo-ventriculaire complète, avec exagération de l'amplitude de l'onde T (fig. I).

Le 10 août, il paraît y avoir une amélioration de l'état général et les crises sont moins fréquentes.

Le 11 août, le malade fait un état pulmonaire à allure de cortico-pleurite, avec température à 39°, qui demande une thérapeutique appropriée: ventouses, etc. Les jours suivants, la température baisse, mais elle va rester, jusqu'au 22 septembre, aux environs de 38°. Le pouls est variable, mais lent, et on constate le 14 septembre, un souffle systolique de la pointe, avec un pouls battant en moyenne à 27 à la minute.

Le 16 septembre, on fait une numération globulaire qui montre: globules rouges: 4.200.000; globules blancs: 8.600; taux de l'hémoglobine, 0,75. Valeur globulaire, 0,90 et une formule hémoleucocytaire:

Polynucléaires	{	neutrophiles	64 %
		éosinophile.	2 %
		basophiles	0 %

Gr. mononucléaires .. 1 %

Lymphocytes . . . — 33 %

Une hémoculture est pratiquée, mais elle est souillée, et il pousse des staphylocoques. Il sera nécessaire, plus tard, de la recommencer, et cette fois, aucun germe ne poussera.

Le même jour, on fait un traitement par la Septicémine et on constate une baisse de la température qui remontera bientôt au-dessus de 38, et en même temps, on pratique une injection quotidienne de 1/4 de milligramme d'atropine.

Le 19 septembre, le pouls revient par moments à 60 battements.

Le 23 septembre, la Septicémine ne paraissant avoir aucun effet sur la température et sur l'évolution de la maladie, et l'auscultation permettant d'entendre un souffle systolique à l'auscultation de la base, on entreprend un traitement par du Salicylate de soude (2 grammes intra-veineux par jour).

Ce même jour, l'électro-cardiographie montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète, avec anomalie importante du complexe ventriculaire. L'accident R, en particulier, est bifide et permet de penser à un bloc des branches (fig. II).

Le 28 septembre, il paraît y avoir une exagération des manifestations syncopales, caractérisées surtout par des absences et des alternatives de pâleur et de rougeur de la face. Les pauses ventriculaires ne sont que de quatre à cinq secondes.

Le 29 septembre, le malade se sent nettement mieux. Le pouls bat à 60 et l'électro-cardiographie est normale. A l'auscultation, cependant, le souffle systolique aortique persiste.

Le 7 octobre, le malade va bien. Le pouls est à 60. La tension artérielle, 12,8. L'état général est meilleur et les manifestations paroxystiques ont à peu près disparu.

Le 19, apparition des manifestations douloureuses, au niveau des articulations des mains, des poignets et des épaules. La mobilisation active est douloureuse et il y a une légère limitation des mouvements. Le pouls est à 73. La tension artérielle 13 1/2-8 1/2.

Enfin, après cette poussée articulaire qui dure quatre à cinq jours, le malade se lève et commence à mener une vie normale. Il demande à sortir de l'hôpital.

Le 14 novembre, un nouvel électro-cardiogramme est pratiqué, et il montre un allongement de P-R (28/100 de seconde) et une anomalie du complexe ventriculaire, ca-

ractérisée par une bifidité de l'accident R, ce qui permet de penser à un bloc des branches.

Malgré notre avis, le malade sort de l'hôpital, et, d'après les renseignements que nous avons pu recueillir ultérieurement, celui-ci est capable de mener une vie sans fatigue, mais il présente parfois quelques petites manifestations de dépression psychique.

Diagnostic

Le problème du diagnostic peut être envisagé sous différents aspects.

1°) Nous pouvons nous trouver en présence d'un rhumatisme articulaire aigu franc, sans syndrome clinique de dissociation. Il n'y a ni signes physiques circulatoires, ni signes fonctionnels encéphaliques. Pourtant, le trouble de la fonction dromotrope existe. Il est révélé dans ce cas par le seul examen des tracés. Il s'agit là des dissociations avec tachycardie relative. Nous avons déjà signalé les observations de Routier, de Carr et Reddick, de Vialard.

2°) En présence d'un syndrome de Stokes-Adams vrai, avec bradycardie et signes nerveux chez un rhumatisant, la question est de savoir si c'est une bradycardie totale d'origine sinusale ou une bradycardie dissociée. Les tracés graphiques tranchent la question, mais on peut invoquer avant d'y avoir recours, des arguments cliniques. La bradycardie totale est d'ordinaire moins intense que la bradycardie dissociée. Elle oscille entre 50 et 60, atteignant rarement 40. Les troubles nerveux sont rares et quand ils existent, sont légers (vertiges, éblouissements). Les grands accidents syncopaux et convulsifs ne se voient pratiquement jamais. La bradycardie sinusale est variable. Le rythme du cœur s'accélère sous l'influence de l'effort.

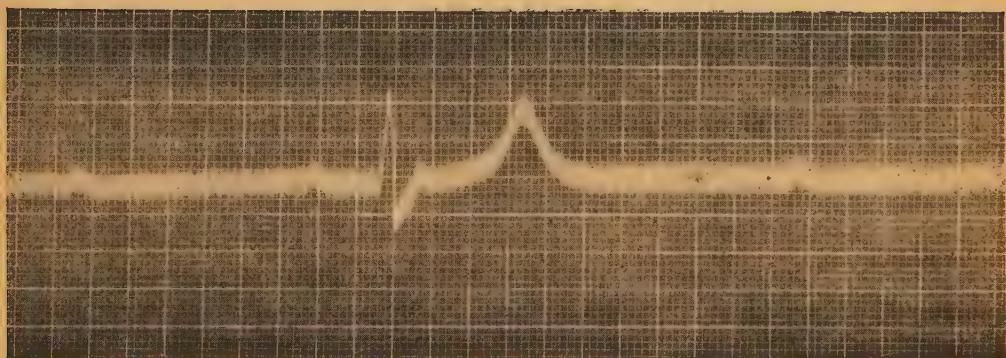


Fig. 1

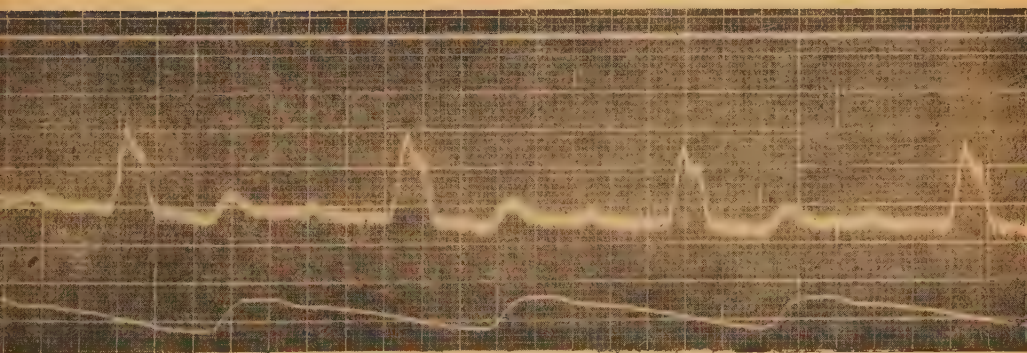


Fig. 2

Il est classique, pour compléter ce diagnostic, de mettre en œuvre certaines épreuves qui réalisent l'excitation ou l'inhibition du nerf pneumogastrique, nerf dépresseur du cœur. La bradycardie sinusale obéit aux perturbations vagales, alors que la bradycardie par dissociation, y reste insensible.

Par injection sous-cutanée de un à deux milligrammes de sulfate neutre d'atropine, on obtient une paralysie du vague. Si la bradycardie disparaît, c'est qu'elle était d'origine sinusale. Si elle persiste, la dissociation auriculo-ventriculaire est démontrée.

La même épreuve peut être répétée en substituant à l'injection d'atropine, l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle.

En comprimant les globes oculaires, on exagère l'importance d'une bradycardie totale, alors qu'on ne modifie en rien une bradycardie dissociée: c'est l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque qui excite le pneumogastrique, par l'intermédiaire de l'arc réflexe trigemello-vagal,

Toutes ces épreuves méritent quelques critiques. Leurs résultats ne sont pas toujours absolument probants, et surtout, elles peuvent être dangereuses. Un malade qui présente un syndrome de Stokes-Adams est un colis fragile. Le moindre heurt peut entraîner les accidents redoutables de syncope et d'épilepsie.

Le dernier mot reste donc à l'électro-cardiographie: dans la bradycardie sinusale, les complexes, bien que séparés par des intervalles anormalement allongés, présentent un aspect typique et les différents accidents PRT conservent entre eux des rapports normaux.

3° La troisième éventualité nous met en présence d'un cas de syndrome de Stokes-Adams dont il s'agit de préciser la nature. En faveur de l'origine rhumatismale plaident les antécédents de poussées articulaires, l'existence de lésions valvulaires, se traduisant à l'auscultation par

des souffles, enfin, la guérison ou l'amendement des symptômes après l'institution du traitement salicylé intensif. C'est ce faisceau de signes qui a permis le diagnostic dans le cas rapporté par Ramond, Vialard et Albeaux-Fernet, à l'Académie de Médecine, en février 1935.

4°) En dernier lieu, il convient de discuter de la valeur des modifications électro-cardiographiques, comme test de rhumatisme de Bouillaud.

En effet, jusqu'à présent, il n'existe pas de critère absolu de rhumatisme articulaire aigu (hémoculture, séro-diagnostic, etc.). Si le diagnostic est facile dans la majorité des cas, dans d'autres circonstances, au contraire, il peut être très délicat. Nous n'en voulons retenir que trois exemples: le diagnostic des pseudo-rhumatismes infectieux, celui des formes atypiques, abarticulaires, de la maladie de Bouillaud, que Grenet a si bien décrites dernièrement, enfin le diagnostic si important du point de vue pronostic, entre une endocardite rhumatismale et une endocardite maligne à forme lente, du type Osler. Dans tous ces états, il semble qu'on soit en droit de considérer une modification électro-cardiographique comme étant en faveur de l'origine rhumatismale de la maladie. C'est ainsi que Lévy et Turner n'ont pas hésité à porter le diagnostic de maladie de Bouillaud, dans certaines angines aiguës, accompagnées d'une augmentation du temps de conduction, mais sans aucune manifestation articulaire.

Sans considérer une altération des tracés comme pathognomonique du rhumatisme articulaire aigu, on est autorisé à leur accorder une certaine valeur dans la discussion du diagnostic. Comme le dit Vialard, les altérations électro-cardiographiques auraient la même valeur que la perception d'un souffle mitral ou d'un frottement péricardique chez un adolescent ou un adulte jeune. L'esprit s'oriente immédiatement vers la possibilité d'une maladie de Bouillaud.

Pathogénie

Origine médicamenteuse :

1) Rôle du salicylate de soude : Un certain nombre de médecins ont considéré les troubles du rythme de la maladie de Bouillaud comme étant d'origine salicylée. Vacquez, Josué imputaient l'arythmie extra-systolique au salicylate. Frederichsen, chez l'animal, obtient une bradycardie en utilisant le salicylate de soude, à doses considérables, il est vrai.

Aujourd'hui la question semble définitivement réglée. Le salicylate de soude, même aux doses thérapeutiques les plus fortes, ne présente aucune influence sur le rythme et dans les conditions habituelles, les troubles observés peuvent être sans hésitation rapportés au rhumatisme.

La clinique le démontre. Les arythmies sont souvent perçues dès le début de la maladie, alors que le traitement n'a pas encore été institué.

L'expérimentation sur l'animal et même sur l'homme vient confirmer les données de la clinique. Master, en Amérique, a fait ingérer à des sujets ne présentant ni rhumatisme, ni affection cardiaque quelconque jusqu'à 120 gr. de salicylate de soude par jour sans jamais cons-

tater la moindre anomalie ni dans le rythme, ni dans la morphologie des complexes.

Pichon, à propos du salicylate de soude, écrit : « A dose thérapeutique, il est absolument incapable d'exercer une influence sur le rythme cardiaque. Je pense avec M. Clerc, que les extra-systoles qu'on a pu constater au cours du traitement salicylé étaient dues à la maladie de Bouillaud elle-même ou dues à une tare fonctionnelle antérieure du cœur. »

2) Rôle de la digitale : La digitale est souvent employée au cours du rhumatisme articulaire aigu qui se complique d'insuffisance cardiaque. On connaît l'effet inhibiteur qu'elle exerce sur le cœur et on pourrait se demander si les troubles de conduction apparus dans ces conditions, ne seraient pas d'origine digitalique. En réalité les troubles de conduction se constatent aussi bien chez des sujets qui n'ont été soumis à aucun tonicardiaque. Tout ce qu'on peut dire, c'est que parfois il peut arriver que l'effet de la drogue se surajoute à celui du processus infectieux. Le rôle de la digitale, quand il existe, est toujours secondaire. Les troubles du rythme, dans la maladie de Bouillaud, sont bien d'origine rhumatismale infectieuse.

Origine rhumatismale : La nature rhumatismale des troubles de conduction étant admise, il faut se demander par quel mécanisme le processus infectieux engendre-t-il le trouble de la fonction dromotrope. Le rhumatisme articulaire aigu peut réaliser une dissociation entre l'oreillette et le ventricule soit en agissant sur le pneumogastrique, soit par atteinte directe du myocarde hisien.

On sait que le vague, à côté de sa fonction chronotrope négative qui est principale, possède également une action dromotrope négative. L'excitation expérimentale du pneumogastrique peut réaliser en principe tous les divers de-

grés de la dissociation auriculo-ventriculaire. Or, il existe incontestablement un état d'hypertonie vagale au cours et au decours du rhumatisme articulaire aigu, témoin la bradycardie totale si fréquente dans la maladie de Bouillaud et dont nous avons parlé au diagnostic. La dissociation est-elle donc d'origine vagale? Il y a des arguments qui plaident contre cette hypothèse et c'est à l'atteinte directe du faisceau de His qu'il faut rattacher en définitive les troubles de conduction constatés dans la maladie de Bouillaud. Les arguments qui plaident contre la théorie de l'hypertonie vagale sont les suivants :

1) Coexistence parfois de dissociation auriculo-ventriculaire et de tachycardie.

2) Absence de parallélisme chez les rhumatisants entre la bradycardie sinusale d'origine nerveuse et les anomalies de la conduction.

3) L'atropine employée par différents auteurs atténue en partie certains troubles de la conduction (raccourcissement d'un espace P. R. allongé) mais elle n'a jamais tolament supprimé les anomalies observées, et comme l'affirme Heim de Balzac : « S'il persiste après épreuve de l'atropine un trouble de la conductibilité, c'est qu'il y avait coexistence de bloc partiel ne dépendant pas du vague ». Dans un cas de Routier une dissociation complète céda à l'atropine mais il persista un allongement de l'espace a-c. Crawford a rapporté une observation analogue.

En faisant une épreuve inverse, c'est-à-dire en excitant le vague par compression des globes oculaires, Doumer augmenta les troubles de la conduction. Le vague a donc une certaine action sur les troubles, mais cela signifie simplement que même dans le cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine hisienne, les nerfs extrinsèques continuent à contrôler en partie le rythme du ventricule

puisqu'il n'y a jamais destruction totale du faisceau de His.

Nous arrivons à discuter la nature myocardique des troubles de conduction. L'anatomie pathologique a confirmé à plusieurs reprises cette hypothèse. On trouve soit une infiltration œdémateuse du faisceau de His, soit même des nodules d'Aschof au niveau des fibres auriculo-ventriculaires (Gehrrard-Cowan-Flemming-Naish et Kennedy-Butterfield-Pardee-Douglas).

On sait que le granulome d'Aschof est considéré comme étant pathognomonique de la maladie de Bouillaud.

Les troubles de la conduction sont donc dus à la myocardite interstitielle nodulaire, mais dans cette altération du myocarde tous les degrés sont possibles depuis la simple congestion œdémateuse qui serait le stade habituellement réalisé, jusqu'à la myocardite véritable avec altération tissulaire telle qu'on la rencontre dans les formes graves et mortelles de la maladie.

Les travaux de Geraudel sur les artères des cardio-nécroseurs ont attiré l'attention sur l'irrigation du faisceau de His. Pour cet auteur les lésions seraient vasculaires et non hisiennes proprement dites. La théorie est séduisante, mais elle n'est pas complètement admise par tous les auteurs. Cependant certaines vérifications nécropsiques ont démontré l'artérite spécifique des artères destinés à la région hisienne alors que le faisceau connecteur lui-même était intact.

Dernièrement Max Hochreim et Karl Adolf Seggel dans une étude sur le « Diagnostic et l'appréciation des altérations cardiaques rhumatismales » (Mai 1934) sont arrivés par un raisonnement clinique à attribuer les troubles électro-cardiographiques au granulome d'Aschof. Ils ont étudié 100 malades en période aiguë de rhumatisme et 40 malades présentant une lésion valvulaire ancienne. Les mêmes troubles ont été constatés (allongement de P. Q.,

déformations des complexes). Ils pensent que ces altérations électro-cardiographiques ne peuvent être dues ni à l'état fébrile, ni à un trouble de l'hydraulique circulatoire. La seule interprétation possible pour eux est la myocardite interstitielle localisée.

La pathogénie de la dissociation une fois discutée, nous devons dire quelques mots de la pathogénie des troubles nerveux qu'elle engendre. Tous les auteurs admettent que le syndrome clinique de Stokes-Adams est du à un défaut d'irrigation du cerveau. Ce manque de vascularisation encéphalique résulte du ralentissement extrême du pouls et des pauses ventriculaires. Une bradycardie totale, de quelque nature qu'elle soit entraînera les mêmes troubles si elle est importante. Une pause ventriculaire de 3 secondes donne des éblouissements, entre 3 et 8 secondes on doit craindre le syncope, au delà de 8 secondes apparaissent les convulsions.

Chez notre malade le début de la maladie par un état de mal sans bradycardie est d'une interprétation délicate. On peut penser qu'il s'agissait d'anomalies de la contraction ventriculaire entraînant des troubles nerveux par la mise en jeu d'un réflexe cardio-encéphalique.

Traitement

Nous n'avons pas cru devoir faire un chapitre de pronostic. Nous l'avons déjà envisagé avec l'évolution de la maladie.

L'institution du traitement salicylé s'impose. Nous avons vu d'une part l'origine rhumatismale de la dissociation, et d'autre part l'innocuité du salicylate de soude.

Il convient de le donner à doses élevées et en combinant la voie intraveineuse à l'ingestion per os (6 grs par jour en ingestion combiné avec une dose double de bicarbonate, 2 grs par jour en injection intraveineuse en solution au dixième dans du sérum glucosé).

Il est indiqué de continuer la thérapeutique d'une manière très active tant que les tracés montrent encore la persistance d'anomalies jusqu'à ce que les caractères physiologiques soient entièrement restaurés car des modifications peuvent persister après la chute de la température et la disparition des phénomènes articulaires, cardiaques ou nerveux.

Il est prudent de surveiller les malades et de leur donner du salicylate jusqu'à ce que l'on ait contrôlé par un électro-cardiogramme le retour définitif à la normale.

Au traitement étiologique par le salicylate, on ajoutera le traitement symptomatique. Le sulfate neutre d'atropine par la bouche ou en injections sous-cutanées peut donner des résultats heureux en inhibant le pneumogastrique. Même dans les bradycardies dissociées on voit des améliorations. Il faut administrer l'atropine avec prudence en tâtant la susceptibilité des sujets.

Dans le cas d'insuffisance cardiaque les tonicardiaques habituels trouvent leur indication (digitaline-ouabaine).

Conclusions

1) L'électro-cardiographie systématiquement employée à l'étude des rhumatisme articulaire aigu montre la réelle fréquence des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans cette maladie.

2) La dissociation complète avec syndrome clinique de Stokes-Adams est rare. Le trouble de la dissociation se limite le plus souvent à une simple augmentation du temps de conduction se traduisant sur les tracés par l'allongement de P. R.

3) Malgré quelques formes mortelles dans l'ensemble les troubles sont transitoires et légers. On ne peut encore être fixée sur la signification pronostique de l'allongement de P. R. après la guérison.

4) Le diagnostic de ces états est commandé à l'heure actuelle par l'électro-cardiographie.

5) Le syndrome de Stokes-Adams dans la maladie de Bouilland indique une atteinte du muscle cardiaque. Si la myocardite est localisée au faisceau de His, les troubles de conduction existent seuls. Si la myocardite est généralisée il y a des signes d'insuffisance cardiaque.

6) Au point de vue thérapeutique il est indiqué de poursuivre le traitement salicylé tant que les tracés ne sont pas revenus à la normale.

7) L'observation que nous rapportons est intéressante par l'évolution de la maladie : début par un état de mal conitial, bradycardie au moment des crises convulsives, allure de maladie infectieuse générale, enfin apparition des phénomènes articulaires, et amendement de tous les symptômes par le salicylate de soude, venant signer le diagnostic de maladie de Bouilland avec syndrome de Stokes-Adams.

Bibliographie

- ACHARD et TOURAINE. — *Trois observations de bradycardie au cours d'infection*. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7-7-11).
- BAIN et HAMILTON. — *E. c. g. changes in rheumatic carditis*. (Lancet, 1925).
- BESNIER. — *Article rhumatisme du dictionnaire encyclopédique*. (Soc. Méd., 1877).
- BEZANÇON et M. P. WEIL. — *La maladie rhumatismale*. (Annales de Médecine, Février 1926).
- VAN BOGAERT et JEAN MAGE. — *Syndrôme neuro-végétatif du rh. a. a.*
- BUTTERFIELD. — *Acute carditis and Heart-Block*.
- CARR et REDDICK. — *Conduction disturbances in acute rheumatic infections*.
- CLAUDE et VERDUN. — *Syndrôme de Stokes-Adams survenu comme complication terminale d'une aortite subaigüe*. (XIe Congrès Français de Médecine, Octobre 1910).
- CLERC A. — *Les arythmies en clinique*, 1 vol. Masson, Paris 1925.
- CLERC A, Robert LÉVY et VIALARD. — *Troubles du rythme cardiaque au cours du rh. a. a.* (Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie, Mai 1929, tome CI, p. 107).
- CLERC, VIALARD et BALACÉANU. — *La dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rh. a. a.* (Bull. de l'Acad. de Méd. n° 32, séance du 25 Octobre 1932).
- CODVELLE. — *Idées actuelles sur le rh. a. a.* (Archives de Méd. et de Pharmacie militaires, t. XC, n. 6, Juin 1929).
- COHN et SWIFT. — *E. c. g. evidence of myocardial involvement in rheumatic fever*. (Yof. Exp. Med., 1924, tome XXIX, p. 1).
- COOMBS. — *Rheumatic heart disease*. New-York 1924).

- COWAN LEAD et PATTERSON. — *A case of partial heart block occurring during inatlock of acute rheumatism.* (Quart Journ. Med., Janvier 1910, p. 115-120).
- CRAWFORD. — *Observation d'un blocage du cœur au cours du rh. a. a.* (Heart Journal, Décembre 1927, n° 2).
- DOUGLAS. — *Rheumatic nodules in the myocardium.* (The Jor. of Path. and bact., 1913-1914, p. 119).
- DELCOUR. — *Les formes malignes du rh. card.* (Thèse, Lille 1928).
- DOUMER. — *Bradycardie totale ou troubles de conduction et bigéminisme extra-systolique passager au cours d'une crise de rh. a. a.* (Archives des mal. du cœur, t. XIX, n° 1, Janvier 1926).
- ESMEIN, PEZZI et DONZELOT. — *Troubles du rythme card. chez 2 malades atteints de rh. a. a.* (Archives des maladies du cœur, I, V, mai 1914, p. 323).
- ETIENNE, GERBAUT et GIRARD. — *Un trouble de conduction du faisceau His par myocardite rhumatismale aiguë.* (Soc. Méd. de Nancy, 6 Juillet 1929).
- GALLAVARDIN. — *3 cas de Stokes-Adams avec bloc total au cours de cardiopathies diverses.* (Lyon Méd., t. CXVII, 17 Décembre 1911, p. 323).
- GALLAVARDIN et PALASSE. — *Bradycardie par Blok partiel au cours d'une crise de rh. a. a.* (Archives des mal. du cœur, t. V, Mai 1914, p. 310).
- GEHRARDT. — *Über Ruck bildung des Adams-Stokesche Symptom complex.* (Deutsches Arch. Klin Med, 93, p. 485-1908).
- GEHRARDT. — *Bertrage uber Adams Stockesche Krankheit.* (Arch. für Klin Mediz. Berlin, 106-462, p. 1909).
- HEIM DE BALZAC. — *L'atropine.* (Doin 1927).
- HOPE-GOSSE. — *Heart-Blok rhumatismal aigu.* (Brit. Med. J. London, 20 Juin 1914).
- JOSUÉ. — *La myocardite rhumatismale.* (La Clinique, 18 Avril 1913, p. 242).
- JOSUÉ. — *Les formes frustes et larvées du rh. cars.* (La Médecine, Mars 1921, p. 432).
- JOSUÉ. — *La semeiologie cardiaque actuelle.* Librairie J. B. Baillière, 1929.
- JOSUÉ, PARTURIER et BERRUT. — *Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques.* (Presse Méd., 28 Mars 1918).
- LEENHARD et Mlle SENTIS. — *Trois observations de bradycardie au cours du rh. a. a.* (Bulletin de la Soc. des sciences médicales et biologiques de Montpellier, 13 Juin 1924, t. V, p. 39).
- LÉVY Robert. — *Les anomalies du complexe ventriculaire électrique.* (Thèse Paris, 1929).

- LÉVY et TURNER. — *Variations in auriculo-ventricular conduction Time in rheumatic carditis with salicylate therapy.* (Soc. Exp. Biol. et Med. 1924, 64).
- LIAN. — *Article cardiologie in Traité Sergent, Ribadeau-Dumas.*
- LIAN et CALCENA. — *Troubles myocardiques révélés par l'électro-cardiographie pendant et après le rh. a. a.* (Presse Médicale 1932, n° 1).
- LUTEMBACHER. — *Les nouvelles méthodes d'examen du cœur en clinique.* (Masson, éditeur 1921).
- MC MILLAN AND BOOK. — *E. c. g. changes occurring during rheumatic fever.* *Atlantic M. J.*, 31, 806, 1928).
- MACKENSIE. — *Les maladies du cœur.* Félix Alcan, éditeur.
- MASTER. — *The effect of sodium salicylate on the normal human l. c. q.* (*The Am. Heart Journal* 1927, t. IV, p. 180).
- MAX HOCHREIN et KARL ADOLF SEZZEL. — *Diagnostic et appréciation des card. rhumatismales.* (*Deutsche Archiv. für Klinische Medizin*, t. CLXXVI, n° 4, Mai 1934).
- MEYER et OBERLING. — *Myocardite tuberculeuse avec syndrome de Stokes-Adams.* (*Soc. Med. du Bas-Rhin*, 29 Avril 1922).
- NAISH et KENNEDY. — *Heart-block in Acute rheumatic carditis.* *Lancet* 2 Novembre 1914, p. 1242.
- NURIDSANY Joseph. — *A propos d'un cas de pouls lent permanent survenant comme premier signe d'une myocardite rhumatismale primitive.* (Thèse de Paris 1932).
- PARKINSON, GOSSE et GUNSON. — *Heart and its ryth in acute rheumatism.* *Quart. (J. Med.)*, n° 13, 363, Juillet 1920).
- PARDEE. — *The relation of heart-block to lesion of the auriculo-ventricular bundle.* (*The Arch. of Int. Med.* 1913, t. II, p. 640).
- PICHON E. — *Sur les troubles du rythme card. au cours des poussées évolutives de la mal. de Bouillaud.* (*Revue médicale universelle*, n° 6, Juin 1927).
- RAMOND L. — *Maladie de Stokes-Adams de nature rhumatismale.* (*La Presse Médicale*, 23 Février 1935).
- RAMOND, VIALARD et ALBEAUX-FERNET. — *Maladie de Stokes-Adams de nature rhumatismale.* (*Bulletin et Mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 3, 4 Février 35).
- REID et KENWAY. — *Valeur de l'électro-cardiogramme dans le rh. a. a.* (*New England Journal of Medicine*, 15 Mars 1928).
- ROTHSCHILD, SACHS et LIBMAN. — *The disturbances of the cardiac mechanism in subacute bacterial endocarditis and rheumatic fever.* (*The Amer. Heart Journal*, 1927, t. II, p. 356).

- ROUTIER. — *Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire dans le rh. a.*
à. Archives des maladies du cœur, tome V, mai 1914, p. 310).
- SCHUSTER. — *Zur cardialen Bradycardie.* (Deutsche Mem. Wochenschrift
1896)..
- SHAPIRO. — *Electro-cardiographie changes in quiescent rheumatic
disease in children and Young adults.* (The Amer Heart Journal, vol. 5
V, n° 4, Avril 1930, p. 505).
- SPRAGUE H. et WHITE D. — *La bradycardie au-dessous de trente ans.*
(Med. Clin. North America, Mars 1927).
- SWIFT. — *Rheumatic fever.* Amer. Journal. Med. Sc. 170-631, 1925.
- SUTHERLAND. — *Valeur de l'adrénaline dans le bloc card. rhumatismal.*
- TALENTONI C. — *Bradycardie avec blocage partiel dans un cas de rhuma-
tisme articulaire aigu.* (Mallatie del cuore, Juillet 1920).
- VIALARD. — *Les troubles du rythme cardiaque dans la maladie de
Brouillaud.* (Thèse, Paris 1930).
- VAISSE. — *Etude sur le rh. card.* Thèse, Paris 1885.
- VÁQUEZ. — *Traité des maladies du cœur, p. 305 et suivantes.* (Paris).
- WEIL M. P. — *La myocardite rhumatismale.* (La Médecine 1928).
- WHITE D. — *Acute Heart-Block occuring as the first sign. of Rheumatic
fever.* (Amer Journal of Med. Sc. 1916, p. 589).

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
our, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

*Contribution à l'étude du
Syndrome de Stokes - Adams
dans la maladie de Bouilland*
par M. ALGAVA Moïse

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 10 Décembre 1936.

Le Professeur,
EUIZIERE.

Vu :

Montpellier, le 10 Décembre 1936.

Le Doyen,
EUIZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 10 Décembre 1936.

Le Recteur,
TAILLART.

Table des Matières

Introduction	7
Historique	9
Fréquence des troubles de conduction dans la maladie de Bouillaud	11
Etude clinique et électro-cardiographique	15
Allongement du temps de conduction	15
Dissociation incomplète	18
Dissociation complète	19
Circonstances d'apparition	20
Symptomatologie	22
Formes cliniques	23
Evolution	24
Diagnostic	32
Pathogénie	35
Traitement	40
Conclusions	41
Bibliographie	43

